

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES HYDROSODES

S. HOUACINE – Réanimation Médicale



INTRODUCTION

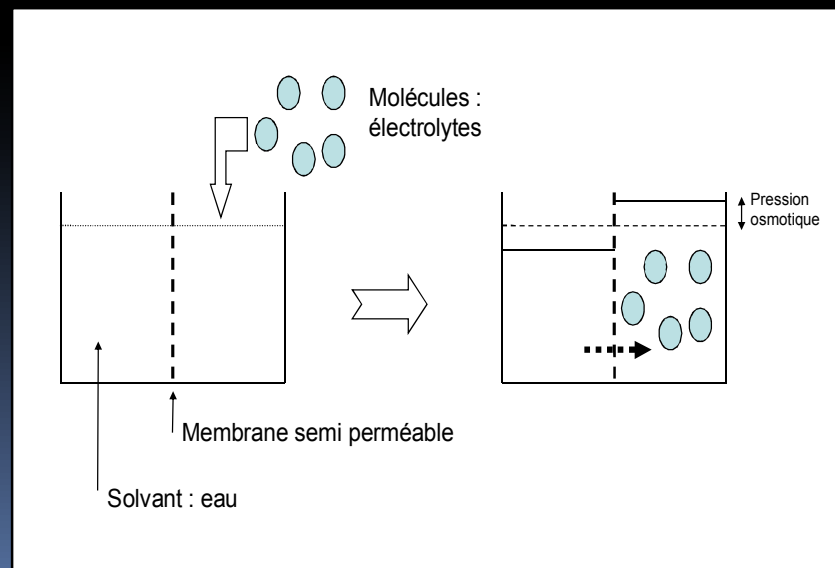
- L'organisme humain est composé en majorité d'eau (2/3 en moyenne).
- Pour maintenir l'équilibre osmotique des différents compartiments (homéostasie), cette eau est en mouvement perpétuel entre les différents compartiments de l'organisme et avec le milieu extérieur.
- Des troubles de l'hydratation sont fréquemment observés en pratique médicale, et leurs conséquences cliniques sont particulièrement graves chez certains patients.

INTRODUCTION

- L'organisme humain comporte **2 compartiments** :
 - Le compartiment intracellulaire, représenté par l'ensemble des cellules de l'organisme
 - Le compartiment extracellulaire, composé du secteur interstitiel, qui entoure les cellules, et du secteur plasmatique (contenu dans les vaisseaux sanguins)
 - Le compartiment transcellulaire représenté par le LCR, le liquide des séreuses pleurale ou péritonéale, le liquide oculaire, le liquide synovial, ... est généralement intégré dans le compartiment extracellulaire.

INTRODUCTION

- Les échanges entre les compartiments intra et extra cellulaires s'effectuent passivement à travers la membrane cellulaire (membrane semi perméable), selon **un gradient osmotique** transmembranaire : passage d'eau par osmose du milieu de faible osmolarité vers le milieu de forte osmolarité.



Pression osmotique

- Une solution, contenant des molécules de corps non dissociées (ou des **électrolytes**), mise en contact avec l'eau, à travers une membrane semi-perméable, exerce une force d'attraction appelée **pression osmotique**.

$$\text{Pression Osmotique (m Osm)} = \frac{\text{Concentration (m g/l)}}{\text{Masse atomique (corps simple) ou moléculaire (corps complexes)}}$$

- Cette pression est exprimée en osmoles (unité mesurant le nombre de particules osmotiquement actives) ou en milli osmoles (mOsm), c'est-à-dire la millième partie de la pression osmotique exercée par une mole (ou molécule-gramme) d'une substance non dissociée en solution. Elle est proportionnelle au nombre de particules par unité de volume.

Osmolarité

- **Osmolarité :**

C'est la concentration moléculaire de toutes les particularités osmotiquement actives par unité de volume (Osm/l ou mOsm / l).

L'osmolarité est égale au produit de la molarité par le nombre d'ions résultant de la dissociation de la molécule.

- **Osmolarité plasmatique :**

L'osmolarité plasmatique est la somme des pressions développées par l'ensemble des particules dissoutes dans le plasma. Mais toutes les substances dissoutes dans le milieu extracellulaire n'exercent pas le même pouvoir osmotique, du fait de leur composition chimique d'une part et de leur répartition entre les compartiments cellulaire et extracellulaire d'autre part.

Osmolarité du glucose

- Sachant que le poids moléculaire du glucose est de 180 (1 mole de glucose = 180 g) et que la glycémie normale est de 1 g /l soit 1000 mg/l, la **molarité du glucose** est dans ce cas de : **1000 : 180 = 5,5 mmol/l**
- La valence du glucose étant de 1, l'**osmolarité du glucose** sera de : **5,5 x 1 = 5,5 mOsm/l**
- *La glycémie exprimée en g/l peut être converti en mmol/l, en multipliant sa valeur par un facteur de conversion de 5,5 (1 g/l correspond à 1 x 5,5 = 5,5 mmol/l)*

Osmolarité plasmatique

- L'osmolarité plasmatique totale correspond à l'osmolarité efficace (soit 2 fois la natrémie additionnée de la kaliémie : $(140 \text{ mmol/l} + 4) \times 2$), additionnée de l'osmolarité liée au glucose (5 mOsm/l pour une glycémie de 1 g/l) et de l'osmolarité liée à l'urée (5 mOsm/l pour une urémie de 0,3 g/l). Dans les conditions normales, elle est en moyenne de : $[140 \times 2] + 5 + 5 = 290 \text{ mOsm/l}$ (peu différente de l'osmolarité mesurée par cryoscopie).
- On peut dire que l'osmolarité plasmatique efficace dépend essentiellement de la valeur de la natrémie. En l'absence d'autres substances osmotiquement actives, anormalement en excès dans le plasma (hyperglycémie, hyperprotidémie, hyperlipidémie, ...), la natrémie représente l'osmolarité plasmatique, et une hypernatrémie est presque synonyme d'hyperosmolarité, comme une hyponatrémie est quasi synonyme d'hypoosmolarité.

Osmolarité plasmatique

- Calcul d'osmolarité plasmatique :
- Un sujet dont la natrémie est de 138 mmol/l, la kaliémie de 4 mmol/l, la glycémie de 5,5 mmol/l et l'urée plasmatique de 6,5 mmol/l, aura une osmolarité plasmatique de :
 - $2 (138 + 4) + 5,5 + 6,5 = 296 \text{ mOsm/l}$
 - La formule peut être simplifiée :
 - Soit en négligeant la kaliémie :
Osmolarité plasmatique = natrémie x 2 + glycémie (mmol/l) + urée (mmol/l)
 - Soit en négligeant l'urée et le glucose (Formule d'EDELMANN) :
 - $\text{Osmolarité plasmatique} = (\text{Na}_e + \text{K}_e) / \text{H}_2\text{O}_T$

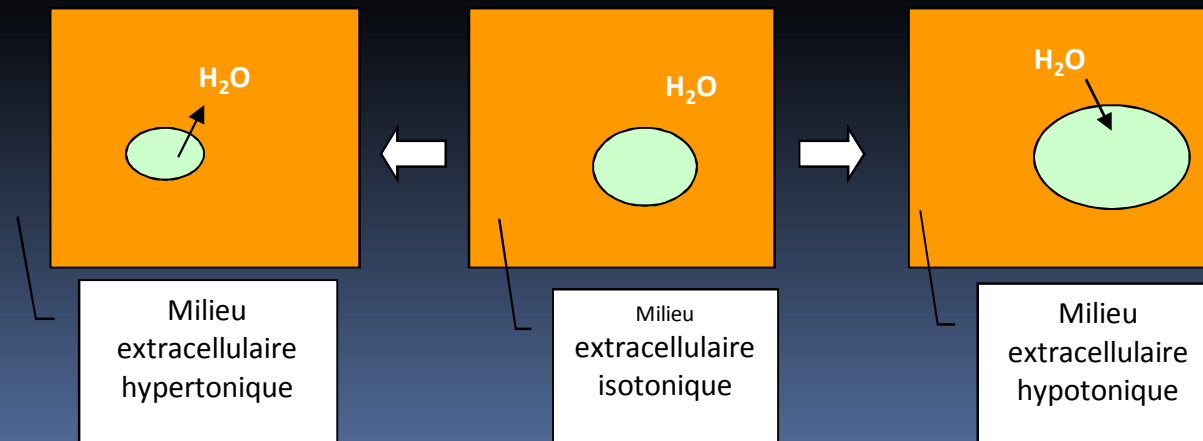


Osmolalité

- On parle d'osmolalité, quand la concentration moléculaire est rapportée au kilogramme d'eau.
- L'osmolalité plasmatique est de 285 ± 10 mOsm/Kg d'eau.

HYDRATATION

- Quand la cellule est entourée d'un milieu de pression osmotique isotonique, l'équilibre hydrique est normal et il n'y a pas de mouvements d'eau.
- Par contre quand la pression osmotique du milieu extracellulaire est différente, il en résulte un mouvement d'eau hors de la cellule si cette pression osmotique est hypertonique, et vers la cellule si elle est hypotonique.

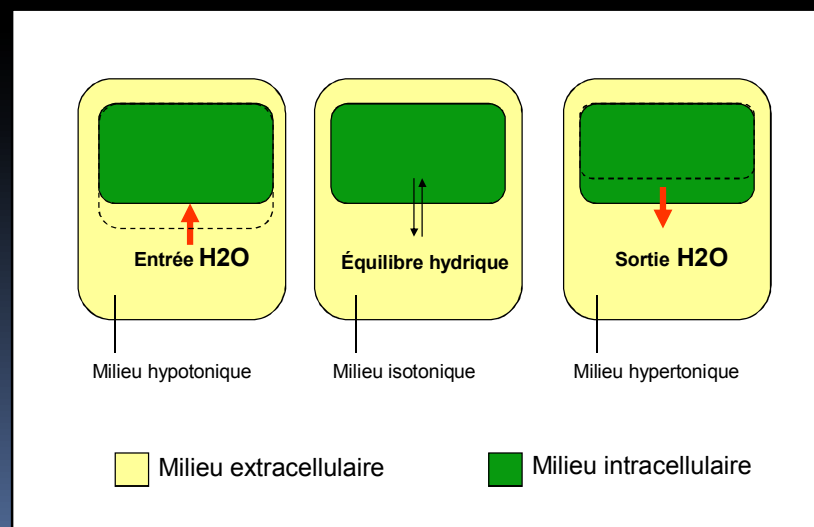


HYDRATATION INTRACELLULAIRE

- Les variations de l'osmolarité extracellulaire déterminent les **mouvements d'eau** s'effectuant, de manière **passive** à travers la **membrane cellulaire**, entre les compartiments IC et EC.
Le passage d'eau s'effectue du milieu de faible osmolarité vers le milieu de forte osmolarité.
- Ainsi,
 - quand **l'osmolarité plasmatique** $\uparrow$, il y a transfert d'eau de la cellule vers le compartiment extracellulaire (**la cellule perd de l'eau, donc se déshydrate**).
 - Quand **l'osmolarité plasmatique** $\downarrow$, il y a transfert d'eau du compartiment extracellulaire vers la cellule (**la cellule gagne de l'eau, donc s'hyper hydrate**).

HYDRATATION INTRACELLULAIRE

- La concentration cellulaire en substances osmotiquement active est constante et les perturbations initiales s'effectuent toujours au niveau du secteur extracellulaire.
- Ainsi, l'hydratation du secteur intracellulaire est fonction de la concentration des électrolytes extracellulaires, essentiellement le sodium, donc la natrémie.
Elle dépend des mécanismes de régulation de l'eau.

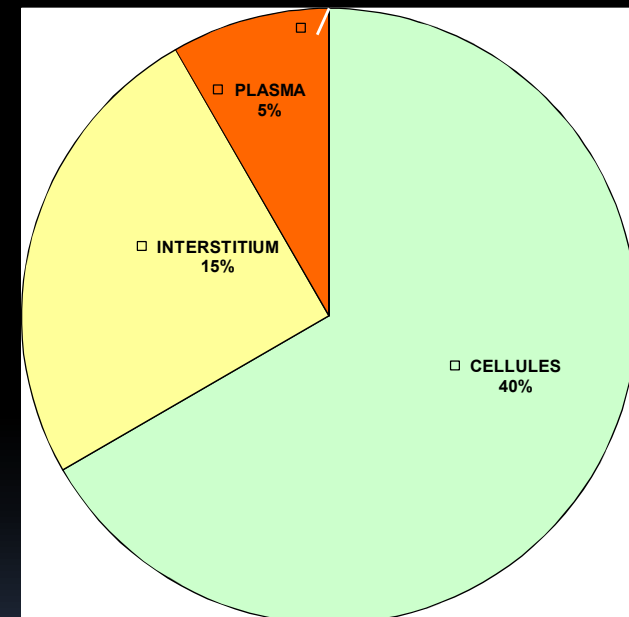


HYDRATATION EXTRACELLULAIRE

- L'hydratation du secteur extracellulaire dépend du capital sodé de ce secteur, et donc des mécanismes de régulation du sodium.
- Toute modification du capital sodé est associée à une modification hydrique proportionnelle, dans le même sens, se traduisant par une modification de l'hydratation extracellulaire. Ainsi,
 - toute perte de sodium aura pour conséquence une diminution du volume extracellulaire entraînant une déshydratation extracellulaire et
 - toute rétention de sodium se traduira par une surcharge hydrique de ce secteur entraînant une hyperhydratation extracellulaire.

REPARTITION DE L'EAU

- L'eau totale de l'organisme représente **environ 60 % du poids corporel**, variant entre 50 et plus de 70 % selon l'importance du tissu adipeux, le sexe et l'âge.
- La quantité d'eau est plus importante chez le maigre par rapport à l'obèse, l'homme par rapport à la femme et l'enfant par rapport à l'adulte



REPARTITION DE L'EAU

- Cette eau totale se répartit entre
 - le compartiment intracellulaire pour $\frac{2}{3}$ (soit au moins 40 % du poids corporel), et
 - le compartiment extracellulaire pour $\frac{1}{3}$ (soit environ 20 % du poids corporel), composé du secteur plasmatique ($\frac{1}{4}$) et du secteur interstitielle ($\frac{3}{4}$).
 - L'eau du secteur trans cellulaire est négligeable ($< 1\%$).
- Ainsi, pour un adulte de 70 Kg, on a 42 litres d'eau totale ($70 \times 60 \%$), dont :
 - 28 litres d'eau intracellulaire ($70 \times 40\%$), 10,5 litres d'eau interstitielle ($70 \times 15 \%$) et 3,5 litres d'eau plasmatique ($70 \times 5 \%$), soit 14 litres d'eau extracellulaire ($70 \times 20 \%$).

REPARTITION DU SODIUM

- Le sodium est le principal cation extracellulaire.
- Présente, sous forme de sels de chlore (Na Cl) ou de bicarbonates (Na HCO₃), il représente environ 90 % des solutés extracellulaires.
- L'enzyme Na⁺-K⁺-ATP^{ase} en expulsant activement le sodium de la cellule vers le milieu extracellulaire, permet de maintenir un gradient de concentration sodique entre les 2 compartiments.

REPARTITION DU SODIUM

- La quantité totale de sodium de l'organisme est d'environ 60 mmol / kg de poids corporel (4200 mmol pour un sujet de 70 Kg).
- Le sodium se répartit entre :
- Le secteur extracellulaire, dont il représente le principal électrolyte : Pour 40 à 50 %, avec environ $\frac{1}{4}$ dans le plasma (138 mmol/l) et $\frac{3}{4}$ dans le liquide interstitiel
- Le secteur intracellulaire (cellules et le tissu conjonctif) : 2 à 5 % (10-15 mmol/l)
- Le tissu osseux : 35 à 45 %, dont $\frac{2}{3}$ ne sont pas échangeables.

REGULATION DE L'EAU

- **Les entrées d'eau sont ajustées par la soif et les sorties par la diurèse.**
- La régulation de l'eau dépend de l'excrétion de sodium et de l'osmolarité des liquides extracellulaires.
- Elle s'effectue au niveau du rein, essentiellement par l'action de l'hormone antidiurétique ou ADH.
- Cette hormone sécrétée par le lobe postérieur de l'hypophyse, agit, en augmentant la réabsorption de l'eau au niveau des tubules rénaux distaux, dès que l'osmolarité sanguine augmente de 1 à 2 % (stimulation des osmorécepteurs carotidiens) ou que la volémie s'effondre (stimulation des volorécepteurs de l'oreillette gauche).
- L'augmentation de l'osmolarité plasmatique engendre une stimulation de la sécrétion d'ADH, responsable d'une diminution de la fraction ajustable des sorties urinaires, mais également une stimulation des centres de la soif au niveau hypothalamique, responsable d'une augmentation des apports ajustables.

REGULATION DE L'EAU

- La sécrétion d'ADH est stimulée par :
 - des variations osmotiques (stimulus physiologique),
 - des stimulations non osmotiques (hypovolémie vrai ou relative, hypotension artérielle), voire par le stress (émotion, douleur, acte chirurgicale, ...).
- L'efficacité de l'action de l'ADH peut être altérée en cas de :
 - trouble de sa sécrétion (anomalie hormonale)
 - limitation d'accès à l'eau (troubles psychiques ou neurologiques)
 - inefficacité des apports hydriques (pertes digestives)
 - insuffisance rénale.
- L'Aldostérone en favorisant la réabsorption de sodium au niveau de la partie distale du tubule rénal, entraîne en même temps une réabsorption d'eau.

REGULATION DU SODIUM

- Le rein assure la régulation du sodium de l'organisme, en adaptant les sorties de sodium en fonction des entrées (le sodium étant entièrement ultrafiltrable), alors qu'il n'y a pas de véritable régulation des entrées de sodium.
- Les modifications du volume extracellulaire, notamment de la volémie efficace, se traduisent par une modification de l'excrétion urinaire de sodium, dans le sens de sa correction.
- 3 facteurs sont prédominants dans la régulation de la natriurèse.

REGULATION DU SODIUM

- **Facteurs prédominants dans la régulation de la natriurèse :**
 - **L'aldostérone**, hormone sécrétée par la zone glomérulaire de la surrénale est le principal régulateur du stock de sodium de l'organisme, faisant varier la réabsorption sodée au niveau des TCD et TC (régulation fine). Sa sécrétion est stimulée, après activation du système rénine - angiotensine, par la baisse de perfusion rénale, le plus souvent induite par une hypovolémie.
 - **Le facteur atrial (ou auriculaire) natriurétique** (FAN), peptide sécrété par les oreillettes cardiaques et libéré lors de leur distension, inhibe la sécrétion d'aldostérone et agit au niveau du TCP, où il induit une natriurèse, et donc également une diurèse.
 - **La balance glomérulo-tubulaire** : Plus la quantité de sodium filtrée par le glomérule ↓, plus la réabsorption tubulaire proximale de sodium ↑, est inversement.
En général, ce mécanisme intervient peu car les variations sont faibles.



BILAN HYDRO-SODE

- La différence entre la quantité des entrées d'une substance et la quantité de ses sorties par rapport à l'organisme définit le bilan de celle-ci.
- Le bilan est nul quand les entrées sont égales aux sorties, il est positif quand les entrées sont supérieures aux sorties, et négatif quand les entrées sont inférieures aux sorties.
- Dans les conditions normales, l'état d'hydratation de l'organisme varie peu (homéostasie), grâce à un équilibre entre les entrées et les sorties.

BILAN HYDRIQUE :

LES ENTREES HYDRIQUES

- Elles sont régulées par la soif (régulation osmotique et volémique agissant au niveau des centres hypothalamiques).
Dans les conditions normales, les apports hydriques sont de l'ordre de 40 ml/Kg chez l'adulte et 100 ml/Kg chez le jeune enfant.
- Les entrées sont représentées par :
 - Les apports exogènes : l'eau des boissons, environ 1000 à 1300 ml par 24 heures (quantité ajustable, régulée par la soif) et l'eau de l'alimentation : environ 800 à 1000 ml par 24 heures
 - L'eau endogène, provenant du métabolisme cellulaire, représentant environ 200 à 300 ml par 24 heures. Elle augmente en cas d'hyper catabolisme.
 - L'eau des perfusions éventuellement.

SORTIES HYDRIQUES

- Les sorties sont régulées au niveau du rein, qui peut assurer, en fonction des apports hydriques, une élimination de 0,4 à 15 litres par 24 heures.
- Dans les conditions normales, les sorties hydriques sont représentées par :
 - - La diurèse (urines) : environ 1400 ml par 24 heures, avec 400 ml obligatoires et 1000 ml ajustables selon les entrées. Le débit urinaire peut varier de 0,5 ml/min en cas de déshydratation à 20 ml/min en l'absence d'ADH.
 - - L'eau des pertes insensibles provenant de la respiration (voie pulmonaire) et de la sudation (voie cutanée) avec environ 800 ml par 24 heures. Ces pertes sont majorées par l'hyperthermie, la polypnée et l'importance de la sudation.
 - - L'eau des selles : environ 100 ml par 24 heures, dans les conditions normales (mais les pertes par cette voie peuvent être très importance en cas de diarrhée).

SORTIES HYDRIQUES

Conditions	Volume en ml/24 heures
Normales	800 à 1000
Hyperthermie à 40 ° C	1500
+ polypnée	1800
+ polypnée + sueurs	2000 à 2500
Polypnée avec une fréquence à 45/min	35ml/Kg/24h

BILAN HYDRIQUE

- Le bilan hydrique peut être :
- - Nul quand les entrées sont égales aux sorties
- - Positif si les entrées sont supérieures aux sorties : C'est l'état d'hyperhydratation intracellulaire (HIC)
- - Négatif si les entrées sont inférieures aux sorties : C'est l'état de déshydratation intra cellulaire (DIC)

Apports hydriques	< 0,5 l/24 h	0,5 – 20 l/24h	> 20 l/24h
Bilan hydrique	négatif	nul	Positif
Conséquences	DIC	Normal	HIC
Dans les conditions non pathologiques, le bilan hydrique reste nul, malgré des apports élevés (le rein adapte la diurèse selon l'importance des apports hydriques)			

Calcul du bilan hydrique

ENTREES		SORTIES	
Boissons	1000	Diurèse	1400
Alimentation	1000	Pertes insensibles	800
Eau endogène	300	Selles	100
TOTAL entrées	2300	TOTAL sorties	2300
Bilan = entrées – sorties = 2300 – 2300 = 0 (bilan nul)			

BILAN SODE : ENTREES

- Un régime alimentaire normal chez un adulte apporte 100 à 200 mmol de sodium par jour, soit 6 à 12 g de NaCl (1 mmol de Na = 23 mg de Na ; 1 g de Na = 43,5 mmol de Na ; 1 g de NaCl = 17 mmol de Na + 12 mmol de Cl).
- Un régime désodé strict en apporte 10 à 20 mmol de sodium / j, alors que les besoins journaliers ne seraient que de 2 à 4 mmol de sodium par jour, en l'absence de pertes.
- Les apports sous forme de sels de sodium sont absorbés rapidement, et presque complètement au niveau du grêle et du colon.

SORTIES SODEES

Les sorties de sodium s'effectuent par :

- - Voie rénale, principale voie d'excrétion du sodium avec 100 à 200 mmol/24h, en fonction du régime alimentaire. Le rein peut éliminer des charges de plus de 10 g par jour, même si l'adaptation de la natriurèse ne s'effectue qu'en quelques jours.
- - Voie extra rénale :
- - Voie cutanée : 10 et 100 mmol/24h selon le degré de sudation.
- - Voie digestive : Les sorties sont négligeables (<10 mmol/24h) dans les conditions normales puisque les 6 à 8 litres de sécrétions digestives quotidiennes sont quasi-totalement réabsorbées. Elles doivent être prises en compte (pertes extracellulaire), en cas de vomissements, de diarrhée importante ou de fistule digestive extériorisée.

SECRECTIONS

SECRECTIONS	QUANTITE NORMALE (en litres/24 heures)	TENEUR MOYENNE EN SODIUM (en mmol/litre)
Salive	1,2 – 1,5	8 - 30
Liquide gastrique	2 – 2,5	30 – 60
Bile	0,5	120 – 150
Liquide pancréatique	0,7	110 – 150
Liquide intestinal (Grêle)	2,5 – 3	8 – 150
Sueur normale	/	30 – 60
Sueur pathologique*	/	140
Larmes	/	146

* Insuffisance surrénale ou mucoviscidose

BILAN SODE

- Le bilan est nul si les entrées sont égales aux sorties
- le bilan est positif si les entrées sont supérieures aux sorties : C'est l'état d'hyperhydratation extracellulaire (HEC)
- le bilan est négatif si les entrées sont inférieures aux sorties : C'est l'état de déshydratation extracellulaire (DEC)

NOTION DE NATREMIE

- La natrémie est le rapport entre la concentration de sodium et son volume de dilution : $\text{Natrémie} = [\text{Na}] / \text{H}_2\text{O}$
- Les variations de la natrémie sont la conséquence des variations hydriques (9 fois sur 10) ou plus rarement du sodium extracellulaire (1 fois sur 10).
- la concentration plasmatique normale de sodium est de 140 mmol/l de plasma ± 5 . on parlera :
 - ▢ d'hyper natrémie au delà de 145 mmol/l. L'osmolarité est élevée, et le tableau réalisé est celui d'une DIC.
 - ▢ d'hypo natrémie à moins de 135 mmol/l. L'osmolarité est basse, et le tableau réalisé est celui d'une HIC.

NOTION DE NATREMIE

- On peut également observer une fausse hypo natrémie en cas d'hyperprotidémie ou d'hyperlipidémie, quand la quantité d'eau plasmatique par litre de sang est inférieure à 930 ml (alors que la natrémie ramenée au litre d'eau, reste normale).
 - Dans 1 litre de plasma, il y a environ 70 ml de protéides et lipides et 930 ml d'eau. C'est-à-dire, qu'on a 140 mmol dans 930 ml d'eau.
 - Pour 1000 ml d'eau, on aura une concentration de : $(1000 \times 140) : 930 = 151 \text{ mmol/l d'eau (ou } 151 \text{ mmol/kg d'eau)}$
- La natrémie peut être modifiée également en cas d'hyperglycémie ou de perfusion importante de molécules osmotiquement actives (Dextran, mannitol, ...).

TROUBLES DE L'HYDRATATION

- L'état d'hydratation peut être perturbé par un excès hydrique ou **hyperhydratation**, si le système régulateur c'est-à-dire le rein est défaillant ou par un déficit hydrique ou **déshydratation**, qui n'apparaît que si les apports adéquats ne sont pas fournis.
- Ces troubles peuvent concerner le compartiment extracellulaire ou le compartiment intracellulaire. Mais en clinique, les troubles de l'hydratation sont souvent mixtes, car le sodium est l'eau sont rarement retenus ou perdus dans des proportions isotoniques.

HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (HEC)

- L'hyperhydratation extracellulaire traduit un excès d'eau et de sodium au niveau de l'organisme.
- Elle résulte d'une rétention sodée (accompagnée d'une rétention hydrique proportionnelle) avec un défaut d'excrétion rénale du sodium en excès.

MECANISMES

Rétention :

Le mécanisme le plus souvent en cause est la rétention rénale du sodium par augmentation de la réabsorption tubulaire. Dans ce cas, la natriurèse est très basse lors de la constitution du trouble, et devient équivalente aux apports pendant son maintien (le rein ne contribue pas à la correction de l'hyperhydratation).

Cette rétention sodée peut résulter de l'un de ces 3 troubles :

1. Un déséquilibre glomérulo-tubulaire par atteinte glomérulaire (Glomérulonéphrite aiguë) responsable d'une réduction de la filtration glomérulaire avec diminution de la quantité de sodium ultrafiltré, qui est alors totalement réabsorbé par les tubules qui restent normaux.
2. Un hyperaldostéronisme secondaire avec une activité rénine plasmatique (ARP) augmentée en cas d'insuffisance cardiaque, de cirrhose hépatique, de syndrome néphrotique, ... La stimulation est en rapport avec une hypovolémie réelle ou relative (sécrétion inappropriée d'aldostérone).
3. Un hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de COHN, avec ARP réduite ou nulle, et dont l'effet clinique est limité par un phénomène d'échappement à l'aldostérone, après une rétention modérée (2 à 3 Kg).

Apport excessif de sodium, dépassant les capacités d'excrétion rénale de sodium. C'est le cas chez l'insuffisant rénal chronique, ou lors d'un syndrome néphrétique, ou encore en cas de naufrage en eau de mer.

MECANISMES

- **Transfert liquidien** du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel, lié à un trouble de l'équilibre de filtration dans les vaisseaux, responsable d'une fuite hydrique du secteur plasmatique vers l'interstitium. Il résulte de ce transfert, un excès d'eau au niveau interstitiel se traduisant par la formation d'oedèmes, et une diminution du volume plasmatique, qui va, en stimulant la sécrétion de rénine et inhibant la sécrétion du facteur natriurétique, induire une rétention hydro sodée visant à restaurer le volume plasmatique.
- Finalement, on se retrouve avec une augmentation du volume extracellulaire, puisque le volume plasmatique corrigé, le volume extracellulaire est en excès.
- Cette anomalie peut être la conséquence d'une augmentation de la pression hydrostatique vasculaire (insuffisance cardiaque), d'une diminution importante de la pression oncotique vasculaire par hypo albuminémie (syndrome néphrotique) ou d'une hyperperméabilité capillaire par atteinte de la membrane endothéliale.
- L'HEC entraîne une dilution des protéines plasmatiques responsable d'une baisse de la pression oncotique, qui favorise la filtration d'eau vers l'interstitium

Conséquences cliniques

- L'inflation hydro sodée concerne généralement les 2 secteurs du compartiment extracellulaire. L'inflation isolée du secteur plasmatique est rare (insuffisance cardiaque gauche avec OAP) :
- **Signes traduisant l'augmentation du volume plasmatique :**
 - Augmentation de la pression artérielle (HTA)
 - Turgescence des veines (jugulaires, avant bras, ...)
 - Chaleur des extrémités
 - Augmentation de la pression veineuse centrale (PVC) et de la pression capillaire pulmonaire (PAPO)
- **Signes traduisant l'augmentation du volume interstitiel :**
 - Œdèmes périphériques sous cutanés, généralisés et déclives (selon la position), surtout au niveau des chevilles, des paupières (bouffissure), des lombes (plis des draps). Ils n'apparaissent que quand la prise de poids dépasse 2 Kg.
 - Œdèmes des séreuses (Epanchements pleural (pleurésie), péricardique, péritonéal (ascite), voire anasarque.
 - Œdèmes viscéraux : œdème interstitiel pulmonaire, ...

Conséquences biologiques

- Les modifications biologiques sont induites par les modifications du volume plasmatique : Hémodilution, avec hématokrite basse et protidémie basse. Mais leur interprétation est difficile, il faut tenir compte de l'existence d'une anémie ou d'une hypo protidémie préexistantes dans l'interprétation de l'hématocrite et du taux de protides.
- La natrémie reste normale, malgré une augmentation du sodium échangeable.

DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (DEC)

- La déshydratation extracellulaire résulte initialement d'un déficit en sodium (pertes sodées > apports).
- Mais les pertes sodées sont toujours accompagnées de pertes hydriques, ici de manière proportionnelle, ce qui fait que l'osmolarité extracellulaire est inchangée et l'hydratation intracellulaire n'est pas modifiée (pas de mouvement d'eau entre les 2 compartiments).
- En pratique la DEC est rarement isolée.

MECANISMES

- Pertes liquidiennes extériorisées :
 - Pertes rénales :
usage de certains diurétiques, diurèse osmotique, hypoaldostéronisme au cours de l'insuffisance surrénale ou de restriction sodée abusive lors de certaines néphropathies responsables d'une perte de sel (néphrite interstitielle, polykystose rénale, néphropathies tubulaires chronique, ...),
 - Pertes extra rénales :
souvent d'origine digestive (surtout en cas de fistules biliaire, duodénale ou pancréatique dont les sécrétions ont une concentration sodée voisine de celle du plasma, aspiration gastroduodénal prolongée, voire vomissements et diarrhée) ou plus rarement cutanées (sudation excessive lors de la mucoviscidose, brûlures, coup de chaleur).
- Pertes liquidiennes non extériorisées :
 - Il y a séquestration de liquide formant un 3^e secteur dans la cavité abdominale (occlusion intestinale, péritonite, ...).

Conséquences cliniques

- - **Signes traduisant la diminution du volume plasmatique :**
 - ▢ Diminution de la pression artérielle, surtout à l'orthostatisme et pincement de la pression différentielle. Quand les pertes sont trop importantes, c'est l'état de choc hypo volémique
 - ▢ Tachycardie, réactionnelle à l'hypovolémie
 - ▢ Pâleur cutanée et froideur des extrémités
 - ▢ Oligurie (par hyperaldostérionisme secondaire à l'hypovolémie et anti diurèse appropriée à l'hypovolémie))
 - ▢ Aplatissement des veines sous cutanées (cou, avant bras)
 - ▢ Diminution de la PVC et de la PAPO
 - ▢ Parfois, soif modérée par hypersécrétion d'angiotensine stimulée par l'hypovolémie (inconstante)
-
- - **Signes traduisant la diminution du volume interstitiel :**
 - ▢ Pli cutané (diminution de l'élasticité cutanée, en sachant que chez le sujet obèse, cette élasticité est conservée, alors qu'elle est naturellement diminuée chez le sujet âgé)
 - ▢ Excavation des yeux (hypotonie des globes oculaires) et cernes périorbitaires
 - ▢ Sécheresse au niveau des aisselles et sécheresse de la langue (à considérer en l'absence d'une respiration buccale)
 - ▢ Perte de poids souvent modérée

Conséquences biologiques

- Hémoconcentration avec hématokrite élevé et hyperprotidémie
- Signes rénaux :
 - Diurèse normale ou augmentée avec natriurèse élevée ($> 30 \text{ mmol/l}$), Na/K urinaire > 1 , Urée urinaire basse ($\text{U/P} < 10$), ... quand le rein est responsable de la DEC
 - Insuffisance rénale fonctionnelle) avec oligurie, natriurèse basse ($< 10 \text{ mmol/l}$), Na/K urinaire < 1 , Urée urinaire élevée ($\text{U/P} > 10$), ... quand le rein est normal (DEC d'origine extra rénale)
- Hypokaliémie et acidose métabolique en cas de diarrhée ; hypokaliémie et alcalose métabolique en cas de vomissements,
- Alcalose métabolique « de contraction »,
- ARP et aldostéronémie augmentées (hyperaldostéronisme secondaire)

TROUBLES DE L'HYDRATATION INTRACELLULAIRE

- Ils sont toujours la conséquence de modifications de la pression osmotique efficace extracellulaire, essentiellement par perturbation de la natrémie.
- Au cours des troubles de l'hydratation intracellulaire, les cellules cérébrales sont les premières à souffrir des modifications de volume hydrique

HYPERHYDRATATION INTRA-CELLULAIRE (HIC)

- Elle résulte d'un bilan hydrique positif avec une surcharge isolée en eau (sans sel), responsable d'une hypo osmolarité extracellulaire qui induit un transfert d'eau vers les cellules (intoxication par l'eau).
- L'excès hydrique est normalement éliminé par le rein, grâce aux mécanismes régulateurs visant à maintenir l'homéostasie :
 - action de l'hyper volémie et de l'hypoosmolarité sur la sécrétion d'ADH, le système rénine-angiotensine-aldostérone et la sécrétion du FAN pour augmenter la diurèse et la natriurèse et corriger ainsi l'osmolalité et le volume plasmatique). Le trouble apparaît quand les capacités rénales sont diminuées.
- Ce trouble est rarement isolé. Il est souvent associé à un trouble de l'hydratation extracellulaire.

MECANISMES

- **Apport excessif d'eau** chez l'insuffisant rénal, perfusions hypotoniques, ... (situations iatrogènes)

- **Rétention excessive d'eau** sous l'action d'une sécrétion inappropriée d'ADH ou syndrome de SCHWARTZ-BARTER.

Ce syndrome s'observe notamment en cas de lésions intracrâniennes, au cours de certaines pathologies pulmonaires, de néoplasies, et lors de la prise de certains médicaments (CARBAMAZEPINE, VINCRISTINE, CHLORPROPAMIDE, ...).

Conséquences cliniques

- **Signes digestifs :**
anorexie, nausées, dégoût de l'eau (sitiophobie), voire vomissements,
- **Signes neurologiques :**
Signes en rapport avec un œdème cérébral : céphalées, confusion, délire, torpeur, coma, convulsions ou encore troubles psychiques ou névralgies diverses,
- **Autres signes :**
crampes musculaires, fatigabilité musculaire et intellectuelle, langue et muqueuses humides, asthénie, diurèse souvent diminuée, poids légèrement augmenté ...
- Les **conséquences les plus graves** sont liées à l'**hypertension intracrânienne** (surtout si hyponatrémie profonde et/ou d'installation rapide) responsable d'un œdème cérébral qui peut évoluer vers l'engagement et le décès.

Conséquences biologiques

- Hypo Osmolarité plasmatique (< 280 mOsm/l), et le plus souvent hypo natrémie (< 135 mmol/l).
- Mais la natrémie peut être faussement basse en cas d'hyperprotidémie ou d'hyperlipidémie importantes.

Natrémie (mmol/l)	Signes neurologiques
101	Convulsions
108	Signes de localisation (réversibles avec la correction de la natrémie)
108 – 116	Coma
125 - 131	somnolence

DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE (DIC)

- Elle est la conséquence d'un bilan hydrique négatif avec un déficit isolé en eau (sans perte de sel), responsable d'une augmentation de l'osmolarité extracellulaire qui va provoquer un mouvement d'eau des cellules vers le milieu extracellulaire.
- L'anomalie initiale siège toujours au niveau extracellulaire, représentée par une perte d'eau supérieure à la perte de sel.
- L'importance de la soif devrait permettre une correction du déficit hydrique, et la DIC ne s'installe qu'en cas d'impossibilité de boire.

MECANISMES

- 1. **Apports hydriques insuffisants** :
en cas d'impossibilité d'accès à l'eau, d'impossibilité de ressentir ou d'exprimer la soif (coma, nourrisson, patient intubé, ...).
- 2. **Pertes d'eau rénales** (le plus souvent) avec polyurie hypotonique ($U/P \text{ Osm} < 1$) par perte du pouvoir de concentration des urines :
 - diabète insipide :
 - vrai (défaut de sécrétion d'ADH par atteinte lésionnelle traumatique, tumorale, infectieuse, ...),
 - néphrogénique par insensibilité du tube collecteur rénal à l'ADH, au cours de certaines pathologies (uropathie obstructive, drépanocytose, hypocalcémie, hypokaliémie, ...) ou avec certains médicaments tels que le Lithium, l'Amphotéricine B, ...);
 - par entraînement en cas de potomanie (inhibition de la sécrétion d'ADH)
 - Polyurie osmotique : coma hyperosmolaire, perfusions hypertoniques, ...

MECANISMES

- 3. **Pertes extra rénales** (rapport U/P Osm > 1) :

- **Pertes respiratoires :**

La respiration est responsable d'une perte d'eau sans électrolytes, dont la quantité augmente avec le rythme respiratoire et en cas d'intubation (de l'ordre de 35 ml/Kg/24 heures quand la fréquence respiratoire augmente à 45 cycles par minute (hyperpnée).

- **Pertes cutanées :**

La sueurs contient habituellement peu de sel chez le sujet normal. Quand les températures extérieures sont élevées, les pertes hydriques par sudation peuvent être importantes et atteindre des valeurs de 30 à 100 ml/Kg/24 heures, surtout en cas d'efforts physiques.

Conséquences cliniques

- Soif importante, permanente et impérieuse (signe précoce),
- Sécheresse de la langue (langue rôtie) et des muqueuses,
- Hyperthermie (normalisation après réhydratation),
- Dyspnée,
- Perte de poids (amaigrissement), altération de l'état général,
- Anorexie,
- Signes psychiques : agitation, confusion, délire,
- Signes neurologiques :
somnolence et torpeur, irrégularité du rythme respiratoire, coma, voire convulsions ou hématomes cérébraux (intra parenchymateux ou sous durs) avec signes de localisation, réflexes ostéo-tendineux vifs,
- Crampes et trémulations musculaires,
- Thromboses des vaisseaux cérébraux chez le nourrisson,
- Pas de troubles hémodynamiques (pression artérielle conservée).

Conséquences biologiques

- Hyper Osmolalité plasmatique ($> 300 \text{ mmol/l}$) constante, en rapport avec une hypernatrémie ($> 145 \text{ mmol/l}$).

On peut observer une hyper osmolalité plasmatique sans hypernatrémie en cas d'hyperglycémie brutale ou de perfusion abondante de Mannitol chez un patient oligoanurique.

- Rapport $U_{\text{osm}}/P_{\text{osm}}$:
 - < 1 si les pertes sont rénales et
 - > 1 s'elles sont extra rénales.

CALCUL DU DEFICIT HYDRIQUE

- Sachant que :
- $\text{Natémie mesurée} \times \text{Eau total du patient} = \text{Natémie normale} \times \text{Eau total normale du patient},$
- On a : $\text{Eau total du patient} = [\text{natémie} \times \text{poids} \times 0,6] : 140$
- **Le déficit hydrique est égal à :**
« Eau totale normale » – « Eau totale du patient »
Soit : $(0,6 \times \text{poids}) - [(\text{natémie} \times 0,6 \times \text{poids}) : 140]$ ou encore $0,6 \times \text{poids} \times [1 - (\text{natémie} : 140)]$
- Ainsi, si le poids corporel est de 60 Kg et la natémie de 164 mmol/l, le déficit hydrique sera de :
 $0,6 \times 60 \times (1 - 164 : 140),$ soit $(36) - (36 \times 164 : 140) = - 6,1$ litres

DÉFICIT HYDRIQUE

- $DH: (140 - \text{natrémie}) \times 60 \% Pd / 140$

TROUBLES MIXTES DE L'HYDRATATION

HYPERHYDRATATION GLOBALE

- L'hyperhydratation globale (HEC associée à une HIC) en rapport avec une rétention hydro sodée non proportionnelles (la **rétention hydrique étant supérieur à la rétention sodée**).
- L'excès hydrique majore le volume EC, avant de passer dans le milieu intracellulaire, induisant une hypo osmolarité dans les 2 compartiments.
- Cette situation se rencontre en cas d'hypersécrétion d'ADH et d'aldostérone, et/ou de troubles de l'élimination de l'eau et du sodium, comme dans l'insuffisance rénale oligoanurique, l'insuffisance cardiaque, la cirrhose, ...(mêmes causes que HEC).
- Ce trouble se traduit par des signes d'HEC et de HIC : Œdèmes, augmentation de la pression artérielle, nausées et vomissements avec troubles neurologiques. Protidémie et hématokrite sont bas (hémodilution), tout comme la natrémie et la natriurèse.

DESHYDRATATION GLOBALE

- A une DEC peut s'associer secondairement une DIC et réaliser alors un tableau de déshydratation globale (DG). Dans ce cas, les pertes d'eau et de sel ne sont pas proportionnelles (les **pertes hydriques sont supérieures aux pertes sodées**).
- La déshydratation résulte d'une perte d'eau et de sodium, s'effectuent par voie :
 - ▢ Rénale (par diurèse osmotique : hypercalcémie, coma hyperosmolaire, levée d'obstacle, perfusion de Mannitol, ...)
 - ▢ Extra rénale : digestives (gastro-entérites, ...) ou cutanée (sueurs profuses lors d'une mucoviscidose, brûlures, ...)
- Ce trouble se traduit par des signes de DEC et des signes de DIC
- Au plan biologique, on observe des signes d'hémoconcentration avec une hypernatrémie.



TROUBLES COMPLEXES DE L'HYDRATATION

Les troubles complexes de l'hydratation sont souvent liés à des apports incorrects.

DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE AVEC HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE (DEC+HIC)

- DEC et HIC sont associées en cas de déficit hydro sodé avec des pertes sodées relativement plus importantes par rapport aux pertes hydriques, qui sont surcompensées par un apport d'eau (sans apport de sodium).
- Cette situation peut s'observer comme lors des DEC, notamment en cas de pertes digestives importantes, d'insuffisance surrénalienne aiguë, néphropathie avec perte de sel, d'un usage intempestif de diurétiques, ... après une compensation hydrique seule.
- Au cours d'une DG, ce trouble peut se constituer quand la DIC est corrigée par un apport d'eau seule. Dans ce cas, la DEC persiste (en l'absence d'apport sodé), et l'hypovolémie continue de stimuler la sécrétion d'ADH, favorisant ainsi la rétention hydrique et la constitution d'une HIC associée à la DEC.

HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE AVEC DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE (HEC+DIC)

- Une HEC associée à une DIC est un trouble en rapport avec une rétention hydro sodée disproportionnée (**rétention de sodium supérieure à la rétention d'eau**).
- Cette situation est généralement d'origine iatrogène (restriction hydrique abusive ou apport excessif de sel : œdémateux soumis à un régime sans eau, biberon hyper salé, noyade en eau de mer, ...).

HYPERHYDRATATION

(EXCES DE VOLUME HYDRIQUE)

	HEC + HIC	HEC pure	HEC + DIC
EXCES LIQUIDIEN	HYPOTONIQUE (EAU)	ISOTONIQUE (EAU ET SEL)	HYPERTONIQUE (SEL > EAU)
OSMOLARITE	HYPO OSMOLARITE IC et EC	INCHANGE	HYPER OSMOLARITE EC et IC
NATREMIE	DIMINUEE	NORMALE	AUGMENTEE
VOLUME EC	AUGMENTE	AUGMENTE	AUGMENTE
ETIOLOGIES	Hypersécrétion inappropriée d'ADH		insuffisance cardiaque, rénale, ...

DESHYDRATATION (DEFICIT DU VOLUME HYDRIQUE)

	DEC + DIC	DEC pure	DEC + HIC
PERTES LIQUIDIENNES	HYPOTONIQUE (EAU > SEL)	ISOTONIQUE (EAU ET SEL)	HYPERTONIQUE (SEL > EAU)
OSMOLARITE	HYPER OSMOLARITE EC	INCHANGEE	HYPER OSMOLARITE EC et IC
NATREMIE	AUGMENTEE	NORMALE	DIMINUEE
VOLUME EC	DIMINUE	DIMINUE	DIMINUE

	Natrémie	Protidémie	Hématocrite	Signes cliniques
DEC	N	↑	↑	↓ TA, pli cutané
DIC	↑	N	N	Soif, troubles neurologiques
HEC	N	↓	↓	Oedèmes, ↑ poids
HIC	↓	N	N	Dégoût d'eau, troubles neurologiques

MERCI